

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 20 Mai 1898, à 1 heure.

PAR

Henri DUBOIS

Né à Notre-Dame-de-Lusse (Aisne), le 27 août 1871.

DES

ATROPHIES MUSCULAIRES
D'ORIGINE HYSTÉRIQUE

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : MM. TERRIER, professeur.

LEJARS et WIDAL, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 20 Mai 1898, à 1 heure.

PAR

Henri DUBOIS

Né à Notre-Dame-de-Lusse (Aisne), le 27 août 1871.

DES

ATROPHIES MUSCULAIRES

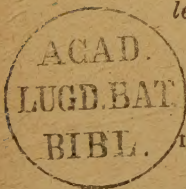
D'ORIGINE HYSTÉRIQUE

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : MM. TERRIER, professeur.

LEJARS et WIDAL, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	Mathias DUVAL
Matière médicale et Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBÈNE
	CHANTEMESSE
Clinique médicale	POTAIN.
	ZACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies nerveuses	BERGER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYN.
Clinique d'accouchement	N.
	PINARD

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEY.	REITTERER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. le Professeur Landouzy

Médecin à Laënnec

Chevalier de la Légion d'honneur

À ma Grand'Mère

À mon Père

À ma Mère

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service d'électricité de l'hôpital Lariboisière, quelques cas d'atrophies musculaires d'origine hystérique. Inspiré et guidé par les conseils du docteur Plicque, nous avons songé à reprendre, dans notre thèse, l'étude de ces amyotrophies.

Nous n'avons pas la prétention d'écrire quelque chose de bien nouveau sur ce sujet, qui a été si bien décrit par l'Ecole de la Salpêtrière. Mais il nous a paru intéressant, après avoir essayé de faire l'historique de la question, d'en donner une vue d'ensemble. Nous en étudierons donc l'étiologie, la pathogénie, nous aborderons l'étude de la symptomatologie en insistant principalement sur l'état électrique des muscles dans ces atrophies, enfin nous traiterons le diagnostic aussi complètement que possible. Quant au pronostic et au traitement, nous nous en occuperons en dernier lieu.

Avant de commencer ce travail, qu'il nous soit permis de témoigner publiquement notre vive reconnaissance à nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux, qui nous ont donné avec dévouement leurs leçons et leurs conseils, Nous conserverons de leur enseignement un inaltérable souvenir.

Nous exprimons, en particulier, nos sentiments de profonde gratitude à M. le docteur Plicque qui, pendant un an, nous a témoigné un si vif intérêt et nous a aidé et inspiré dans l'élaboration de notre thèse.

Nous tenons à remercier M. le professeur Terrier dont nous avons suivi l'enseignement au début de nos études, M. Broca, qui a complété notre éducation chirurgicale.

Que MM. les professeurs Cornil et Fournier reçoivent ici le meilleur de nos témoignages pour l'enseignement qu'ils nous ont donné pendant notre stage.

Nous remercions MM. D'Heilly, Dreyfus Brissac, Muselier, pour les excellents conseils qu'ils nous ont prodigués pendant notre externat.

Nous sommes très reconnaissant à M. le professeur Delens du bienveillant intérêt qu'il nous a témoigné depuis l'année d'externat que nous avons passée dans son service.

Enfin nous devons un témoignage particulier de reconnaissance à M. le professeur Landousy. Après nous avoir accueilli dans son service, au début de nos études médicales, il nous fait le grand honneur de présider cette thèse.



Historique

Partant de ce principe que l'hystérie était « la grande simulatrice » on refusait, il y a quelques années, de faire rentrer dans le cadre de cette névrose nombre de manifestations telles que : paralysies, contractures, troubles trophiques cutanés, etc.... et en particulier l'atrophie musculaire. Il appartenait à l'Ecole de la Salpêtrière de bien démontrer et de prouver que l'hystérie était capable de tous ces méfaits.

Quant au sujet qui nous occupe, c'est-à-dire aux atrophies musculaires d'origine hystérique, il faut remonter à une date relativement récente pour en trouver une description scientifique s'appuyant sur des signes certains et sur l'autorité incontestable en cette matière de M. le professeur Charcot.

On trouve néanmoins dans le curieux ouvrage de Carré de Montgeron, intitulé « La Vérité des Miracles » et datant du XVIII^e siècle, trois observations indubitables d'atrophies musculaires d'origine hystérique.

La première est celle d'une demoiselle Coirin, atteinte d'une hémiplegie gauche. « Elle avait le bras et la jambe « toujours glacés, la jambe en particulier était très desséchée. »

Quant à la demoiselle Anné Augier, atteinte également

de paralysie « les jambes se desséchèrent si entièrement
« que les os n'en furent plus couverts que d'une peau
« aride qui collée sur cet os, en laissait voir la forme. »
Dans la troisième observation, beaucoup plus complète que
les précédentes, nous voyons le mot atrophie inscrit en
toutes lettres.

En février 1730, Ph. Sergent sort d'une attaque d'hys-
térie, frappé d'hémiplégie droite avec hémi-anesthésie et
troubles vaso-moteurs. — « Tout son côté droit paraît
« comme mort. La main, la jambe et le bras deviennent
« tous bleuâtres. » La contracture du membre inférieur
apparaît et immédiatement nous voyons survenir l'atrophie.

« La jambe de Sergent s'était effectivement atrophiee à
« un tel excès que son bras paraissait vuide... Sa main et
« son bras droits étaient bleuâtres et beaucoup plus mai-
« gres que son bras et sa main gauches. »

Le 10 juillet 1730, troisième jour de la neuvaine au
tombeau du diacre Pâris, il put mouvoir le bras et la jambe
mais il fallut un certain temps aux muscles pour revenir à
leur volume normal.

« Sa main, sa cuisse et sa jambe droite ne rengrois-
« sèrent pas dans ce moment, mais elles reprirent seule-
« ment couleur de chair, ce qui fut bien visible par
« rapport à sa main qu'il avait encore toute bleuâtre quand
« il se mit la deuxième fois sur le tombeau, et qui devint
« d'une couleur naturelle, ce qu'il remarqua aussitôt qu'il
« fut sorti de l'église, l'ayant regardée avec attention, dans
« le temps que chacun lui demandait de serrer la main. »

« Le soir en se couchant, il se visita sa cuisse et sa
« jambe droite qu'il trouva d'une couleur toute naturelle
« égale à celle de sa cuisse et de sa jambe gauche, quoique
« le matin du même jour elles fussent encore toutes
« bleuâtres comme elles avaient toujours été depuis leur
« desséchement. »

Rien de plus net de plus typique que cette observation ; il s'agit là, sans nul doute, d'un hystérique avec troubles trophiques cutanés et musculaires. Mais il faut bien avouer que l'auteur narre cette histoire dans le but de montrer l'intervention du merveilleux dans la guérison de cet homme, plus tôt que les rapports de ces troubles trophiques avec l'hystérie.

Pour rentrer dans l'étude vraiment scientifique de ces amyotrophies hystériques, il nous faut faire un immense pas en avant, et arriver en 1884 où elles furent signalées pour la première fois par M. F. Kalkoff dans sa thèse inaugurale ; l'inspirée par M. Schligmüller.

Dans le bulletin de la Société médicale des hôpitaux du 23 mai 1890, Féréol revendique l'honneur d'en avoir rapporté en 1885, la première observation. Il s'agissait d'un homme âgé de 34 ans présentant tous les stigmates de l'hystérie et atteint d'une atrophie musculaire totale du côté gauche, postérieure à une attaque d'hémiplégie. Si on se reporte à l'observation publiée à cette époque, il faut reconnaître l'exactitude du fait ; bien que l'auteur se soit montré, ce qui est concevable, très circonspect et n'ait pas conclu sur la nature de l'atrophie.

Monsieur Berbez dans sa thèse publiée en 1887 rapporte le cas suivant qu'il a observé en 1881 dans le service de M. Feréol dont il était l'interne. Un jeune homme de 19 à 20 ans reçut un léger coup sur l'épaule droite. Peu de temps après apparut une monoplégie brachiale avec troubles de la sensibilité et atrophie très vite appréciable. On pensa à une contusion du plexus brachial ou à une tumeur cérébrale, mais il guérit subitement et fit son service militaire. Il s'agissait sans nul doute d'une monoplégie brachiale d'origine hystérique compliquée d'atrophie.

Ce n'est réellement qu'en 1886 que M. Babinski, chef de clinique, suivant en cela l'enseignement de M. le professeur Charcot, rompait pour ainsi dire en visière avec la tradition et établissait nettement l'existence de troubles trophiques en étudiant l'atrophie musculaire des hystériques.

Dans les deux articles, que cet auteur publiait dans les archives de neurologie, il s'appuyait sur 6 observations pour créer définitivement cette manifestation jusqu'alors inconnue dans l'hystérie. Les discutant point par point, s'attachant à tous les phénomènes que présentaient les sujets porteurs de ces troubles nutritifs, il donnait nettement les caractères de ces amyotrophies et en faisait une symptomatologie tellement claire tellement évidente qu'elle est restée presque intacte jusqu'à cette époque. Nous aurons d'ailleurs l'occasion d'y revenir dans le courant de cette thèse.

C'était un nouvel horizon, un nouveau champ d'expériences ouvert aux neurologistes. Aussi dès lors voit-on

apparaître une série de travaux et d'observations sur un sujet aussi intéressant et qui était resté si longtemps inconnu.

Dès le 14 du mois de mai 1886, quelques semaines après la communication que nous venons de relater, M. Chauffard rapportait à la Société des hôpitaux l'histoire d'une jeune malade âgée de 13 ans atteinte de monoplégie brachiale avec atrophie musculaire ayant duré trois ans et s'étant terminé par la guérison.

La même année paraît un travail de Massalongo sur le même sujet. Leroux publie dans le Journal des Connaissances médicales une clinique qui résume l'état de la question d'après les données et les observations de M. le professeur Charcot et M. Babinski. Enfin M. Brissaud dans les Archives de Physiologie de 1887 ; P. Blocq dans la nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1883 ; Ballet dans la Société médicale des hôpitaux, 28 juin 1886 ; Debove dans la Société médicale des hôpitaux, 1889, publient des observations intéressantes.

Dans ses leçons cliniques du premier semestre de l'année de 1889-90, M. le professeur Charcot nous apprend que l'atrophie musculaire hystérique paraît revêtir certaines moralités différant un peu de celles qu'il avait étudiées avec M. Barbinsky, suffisamment même pour qu'on put être exposé à une erreur de diagnostic si l'on ne voulait pas sortir des limites de la description tracée par cet auteur distingué.

La même année, Gilles de la Tourette et Dutil pu-

bliaient dans la nouvelle Iconographie de la Salpêtrière un article qui mettait la question au point. Ces auteurs y rapportent trois nouvelles observations d'amyotrophies hystériques et nous apprennent entre autres choses qu'on a signalé quelquefois l'existence de la réaction de dégénérescence, point très important et sur lequel nous revenons en temps utile.

L'existence des atrophies musculaires n'est dès lors plus mis en doute et nous voyons le professeur Raymond traiter ce sujet dans les conférences qu'il fit à la Faculté de médecine 1888-87. L'hystérie peut donc désormais donner naissance à des troubles trophiques de cette nature; ils font partie de son domaine et sont notés désormais dans tous les traités didactiques qui traitent de cette névrose.

Les observations se multiplient : Chantemesse et Vidal publient dans la Société médicale des hopitaux du 28 mars 1890, l'histoire d'un homme atteint de troubles trophiques liés à l'hystérie et simulant ceux d'une névrite radiculaire du plexus brachial. Cette interprétation ne fut d'ailleurs pas admise par M. Ferrand qui avait eu ce malade dans son service et qu'il avait soigné pour un traumatisme du cou.

En feuilletant le même ouvrage on trouve un mois après, le 9 mai-1890, une observation de M. G. Ballet, sur une monoplégie brachiale hystérique avec atrophie. On y lit également un cas d'atrophie musculaire chez un hystérique avec complication de troubles dans l'équilibration, publié par Féréol.

Athanassio dans sa thèse intitulée « des troubles trophiques dans l'hystérie » consacre un chapitre aux amyotrophies hystériques, qui n'est que le résumé de l'article de MM. Gilles de la Tourette et Dutil dont nous avons parlé précédemment.

Michaut Paul publie également dans sa thèse quelques observations sur le même sujet.

Comme on le voit, l'année 1890 donna un appoint assez notable à l'étude de cette question ; et les autres années qui suivront ne seront pas moins fertiles en publications identiques.

En 1891, M. Pitres dans le Progrès Médical publiait une leçon clinique intitulée : Des troubles trophiques dans l'hystérie.

Dans la Médecine Moderne, nous y lisons un article par M. P. Oulmont et Touchard. Contribution à l'étude des troubles trophiques dans l'hystérie.

En 1892, J. S. Bristowe, raconte un cas curieux d'atrophie musculaire hystérique chez une femme atteinte d'une dissociation syringomyélique de la sensibilité.

En 1894, Hirt publie dans la Deutsche medic Wchns-scher, un article Unbnr hysterischen Muskelatrophie.

La même année dans le journal de médecine et de chirurgie pratiques, nous trouvons deux articles l'un de M. Rendu, sur un cas d'atrophie musculaire consécutive à une hémiplegie hystérique ; l'autre de M. Chantemesse, sur une observation à peu près semblable.

Nous arrivons alors en 1895, époque où parut le deuxième volume du *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie* de M. Gilles de la Tourette. Dans cet ouvrage le plus complet qui ait été fait jusqu'ici sur l'hystérie, l'auteur consacre un chapitre spécial sur le sujet qui nous occupe. Il en fait l'historique, nous montre les différentes étapes par lesquelles la question a dû passer pour arriver à la symptomatologie telle que nous la connaissons à l'heure présente. Il aborde succinctement le diagnostic, le pronostic, et indique en quelques mots le traitement.

Après cet important document, il semble qu'il y ait un moment d'arrêt. Plus de discussion possible, l'atrophie musculaire fait partie du cadre nosologique de l'hystérie. En présence d'un hystérique offrant de pareils troubles trophiques on ne se trouve plus face à face avec les mêmes difficultés que nos devanciers, la route est toute tracée, le diagnostic s'impose de lui-même.

De temps en temps on verra encore paraître quelques observations plus ou moins curieuses, telles que celles rapportées par M. Catrin en 1895, sur un cas de monoplégie brachiale intermittente, avec atrophie survenue consécutivement à un accident de fulguration ; et en 1897 sur le cas d'un homme atteint d'hystero-traumatisme avec atrophie en masse.

Quelques points de détail pourront être encore modifiés ; la pathogénie et l'anatomie pathologie qui à l'heure actuelle ne s'appuyent que sur des hypothèses, pourront

enfin trouver une solution dans un temps plus ou moins rapproché, mais l'état de la question, principalement dans ses grandes lignes, reste et restera tel que nous l'ont légué M. le professeur Charcot et M. Babinski.



Etiologie et Pathogénie

Il est un fait digne de remarque dans l'histoire des atrophies musculaires d'origine hystérique, c'est qu'elles semblent être l'apanage du sexe masculin. Il y a peu de temps encore, on croyait que l'hystérie était rare chez l'homme, il fallut les travaux de l'Ecole de la Salpêtrière, pour montrer qu'elle était au contraire très fréquente et M. Marie, dans un article du *Progrès Médical* du 27 juillet 1889, affirmait que l'hystérie se rencontrait plus souvent chez l'homme que chez la femme. Il est vrai de dire qu'elle ne se manifeste pas de la même façon que chez la femme, n'y revêt pas toujours cette mobilité d'allures qui la caractérise. La maladie s'y présente souvent, d'après M. Raymond, comme une affection remarquable par la permanence et la tenacité de ses symptômes.

Chez la femme, nous rencontrerons l'hystérie dans ses formes les plus mobiles, telles que les grandes crises de nerfs, etc... Chez l'homme, nous trouverons des stigmates d'hystérie, alors que rien ne nous les faisait prévoir, tels que : hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, macropsie, micropsie.

Mais si les atrophies musculaires sont observées le plus souvent dans le sexe masculin, est-ce que la femme en serait exempte ? Ce serait une exagération évidente, on en

a publié toutefois quelques cas. Nous avons pu en suivre nous-mêmes un exemple frappant chez une jeune fille soignée dans le service d'électrothérapie du docteur Plique, à l'hôpital Lariboisière. M. le professeur Charcot en cite également une observation.

L'hystérie étant désormais considérée comme capable de produire des atrophies musculaires, à quelles causes pouvons-nous rattacher le début de ces atrophies, en un mot, quelles sont les causes occasionnelles qui peuvent les produire.

Si l'on parcourt la plupart des observations, qu'y voyons-nous :

Que dans la majorité des cas l'atrophie est consécutive à une hémiplegie ou à une monoplégie de nature hystérique. Quatre observations de M. Babinski ; celles de MM. Ballet, Gilles de la Tourette et Dutil, Charcot, Michaut, Richardière, Rendu en sont des preuves certaines.

Dans d'autres circonstances, elle succède à une contracture, tel est le malade de M. Chantemesse, qui, à la suite d'une chute, présenta de la contracture du bras gauche. Elle dura cinq mois et l'on y constata une atrophie notable.

Le traumatisme peut également provoquer ces atrophies musculaires. Nous en trouvons un bel exemple raconté par M. Pitres, dans le *Progrès médical*, 1898 : c'est celui d'un jeune homme de 23 ans qui, à la suite d'une dispute reçut un coup de navaja au bord axillaire gauche. Quelques mois plus tard, les muscles de l'éminence thenar

s'amaigrissent et il présentait peu de temps après un membre gauche très atrophié, avec la main dite en griffe.

Que penser de cette observation de M. G. Ballet et de celle que nous publions dans la suite, où l'atrophie s'est développée sans cause appréciable, sans paralysie, sans contracture, sans traumatisme, l'ayant précédée.

Que dire de ce cas raconté par M. le professeur Charcot où les troubles trophiques se maintiennent du côté opposé à la monoplégie ?

Nous en sommes réduits à de simples conjectures, et nous devons nous juger impuissants à expliquer, du moins dans l'état actuel de la science, la genèse de ces atrophies musculaires.

En résumé, les atrophies musculaires d'origine hystérique se développent le plus fréquemment sur un membre atteint au préalable de paralysie, de contracture ou de traumatisme : dans d'autres cas, nous les voyons apparaître dans un endroit où rien ne pouvait la provoquer ou la faire prévoir.

Quelle est donc la nature de ces atrophies hystériques ?

Nous nous bornerons ici à émettre l'opinion des auteurs qui ont le plus contribué à nous faire connaître l'existence de ces troubles trophiques.

D'après M. Babinski « ce serait une atrophie simple, « c'est-à-dire indépendante de toute lésion matérielle de la « substance grise de la moelle et des nerfs périphériques.

« Est-elle due à l'impotence fonctionnelle, mais l'amaigrissement des masses musculaires qui résulte de la suppression simple de la fonction des muscles est lente à se produire, il n'est jamais très accentué et il peut manquer complètement même quand une paralysie dure depuis longtemps déjà.

« Or chez les malades hystériques, l'atrophie s'est développée très rapidement et a pris en peu de temps des proportions très accentuées. Ces caractères indiquent d'une façon évidente que cette diminution dans le volume des muscles appartient à la catégorie des phénomènes dits trophiques ».

L'auteur termine en concluant que c'est une altération purement dynamique du système nerveux.

Dans le deuxième volume du traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, Gilles de la Tourette est d'avis que malgré l'absence d'examen microscopique des muscles on est en présence d'une atrophie simple.

Pitres dans une leçon clinique sur les troubles trophiques dans l'hystérie, publiée dans le *Progrès Médical* du 21 février 1891 s'exprime en ces termes :

« Les atrophies musculaires qui accompagnent si souvent les paralysies et les contractures hystériques tiennent selon toute vraisemblance, à un trouble purement dynamique des cellules des cornes antérieures de la moelle. Mais les modifications intra-cellulaires dont dépend l'atrophie sont autres que celles qui causent la paralysie ou la contracture, puisque les deux séries de

« phénomènes ne sont pas nécessairement associés et qu'on
« observe fréquemment des cas de paralysie hystérique de
« longue durée, sans traces d'atrophies musculaires hysté-
« riques et quelquefois des cas d'atrophie musculaire
« hystérique sans paralysie ni contracture concomitantes ».

Nous terminerons enfin l'étude de la nature de ces atrophies par l'opinion de M. le professeur Charcot :

« N'y a-t-il pas dans le rhumatisme, dans la goutte
« des atrophies musculaires de cause articulaire, pour
« lesquelles il y a des lois, n'avons-nous pas remarqué
« que ce sont toujours les extenseurs qui sont pris, le
« triceps en première ligne ?

« La théorie dit qu'il y a là une action nerveuse ; les nerfs centripètes sont irrités par le processus inflammatoire, l'irritation se propage jusqu'à la corne antérieure, dont les cellules sont affectées dans leurs propriétés trophiques sans être détruites pour cela ; le nerf moteur centrifuge est alors paralysé au point de vue de l'action trophique, et le muscle s'atrophie. »

« Pourquoi voulez-vous une lésion ? On ne conçoit pas de processus morbide sans lésion, mais dans l'hystérie, il y a des troubles qui durent des mois et cependant l'autopsie est muette. Cela veut dire que nos procédés d'investigation sont insuffisants et qu'il y a une autre anatomie à faire. »

« Pour nous, qui sommes forcés d'expliquer dès à présent, il y a une lésion dynamique que nous localisons d'après ce que nous ont enseigné les lésions matérielles

connues. Il y a une lésion qui s'empare des éléments sans détruire la substance, sans empêcher les phénomènes normaux de la vie, il n'y a pas dégénération secondaire, il y a lésion dynamique du faisceau pyramidal des cellules motrices de la corne antérieure, de l'appareil neuro-musculaire et atrophie consécutive. »

« Un fait qui semble encore montrer que dans l'ordre des lésions organiques il y a peut-être des réformes à faire c'est que tout récemment mon chef de clinique M. Babinski, a fait l'autopsie d'une femme atteinte de contracture, suite de ramollissement cérébral, il a pu suivre la dégénération dans le faisceau pyramidal, mais n'a pu voir l'altération de la corne antérieure ; cependant les muscles étaient bien atrophiés et l'autopsie bien faite. »

« Pourquoi la lésion dynamique ne pourrait-elle suppléer la lésion organique ? La lésion grossière n'est pas visible — c'est l'imperfection de nos moyens d'étude qu'il faut accuser. Si l'anatomie pathologique qui a été une belle chose avoue son impuissance il n'en reste pas moins un bon tiers de la pathologie dont les lésions sont inconnues. »

Nous appuyant sur l'autorité incontestable de ces auteurs, nous pouvons donc conclure que l'atrophie musculaire hystérique est une atrophie simple sans lésion organique, due à une altération purement dynamique du système nerveux.

Symptomatologie

Maintenant que nous connaissons les causes occasionnelles et la nature de l'atrophie musculaire hystérique, nous allons en étudier la symptomatologie. Nous passerons en revue son début, sa marche, ses terminaisons possibles, nous verrons quelles sont les différentes formes, les différents types qu'elle peut présenter. Glissant assez rapidement sur quelques symptômes qui n'offrent rien de particulier, nous aborderons une question très intéressante, c'est celle de l'état électrique des muscles dans les atrophies musculaires hystériques. Question délicate s'il en fut, où les auteurs ne sont pas toujours d'accord, question qu'il faut bien connaître et qui présente une grande importance en vue du pronostic et du diagnostic.

Dans l'étude de ces différents points, nous tiendrons compte dans une large part des travaux de M. le professeur Charcot, de MM. Babinski et Gilles de la Tourette.

Comme nous l'avons vu dans un chapitre précédent, l'atrophie musculaire débute généralement à la suite d'une paralysie, d'une contracture, d'un traumatisme, quelquefois sans cause apparente,

Elle est relativement fréquente. Si l'on en croit M. le professeur Charcot, « les paralysies motrices hystériques paraissent être régulièrement marquées par l'existence

d'un certain degré d'atrophie musculaire, que celle-ci même, à la vérité toujours sans accompagnement de réaction dégénératrice, peut être parfois poussée fort loin et se développer avec une rapidité remarquable.

Quant à son évolution, elle présente des caractères dignes d'intérêt.

Son début est rapide. C'est ce que nous voyons dans les lignes précédentes, c'est également l'opinion de M. Babinski, « lorsque dans une paralysie hystérique, l'atrophie doit se développer, elle le fait rapidement, acquiert en peu de temps le maximum de son développement ».

A l'appui de cette assertion, il nous la montre débutant 15 jours après la paralysie dans sa première observation, un mois et demi après et très rapidement dans les deux observations qui suivent.

Chez la jeune fille dont nous citons l'observation l'atrophie apparaissait un mois environ après la monoplégie. Quinze jours après l'hémiplégie chez le garçon de lavoir qui fait l'objet de notre troisième observation.

Elle atteint vite son maximum d'intensité et elle porte presque toujours sur la totalité des muscles, sans avoir une prédominance aussi caractéristique que celle qu'on rencontre dans la paralysie infantile, l'atrophie musculaire d'Aran Duchenne, la paralysie saturnine, etc.

Une fois que l'atrophie a atteint son maximum de développement elle reste stationnaire, elle n'augmente ni ne diminue. Quant à sa durée elle est très variable, et d'après M. Babinski elle rétrocéderait avec rapidité des que

la motilité reparaitrait dans le membre atteint. Dans sa première observation elle aurait disparu dix jours après la paralysie, dans sa quatrième un mois après la cessation de la monoplégie brachiale.

D'après Gilles de la Tourette sa disparition peut s'effectuer suivant deux modes : « elle n'est jamais spontanée comme celle de la paralysie. Le retour de la puissance motrice dans un muscle frappé de paralysie ou de contracture hystérique peut être subit, mais il faut, si les muscles sont atrophiés, un temps suffisant aux faisceaux musculaires pour se régénérer ».

« Cependant le membre peut se mouvoir aussitôt après la cessation de la paralysie et cela malgré l'atrophie, car il reste toujours un certain nombre de faisceaux sains ».

Il est donc difficile de prévoir quand pourra disparaître l'atrophie ; son existence semble intimement liée avec celle de la paralysie et de la contracture. Alorsque que dans certains cas elle durera un temps assez limité, dans d'autres elle persistera un an, deux ans, témoin le jeune homme soigné dans le service d'électrothérapie de l'hôpital Lariboisière et dont l'atrophie semble remonter vers le mois de janvier 1897. A l'heure actuelle une légère amélioration s'est manifestée au niveau du biceps, mais l'avant bras et la main restent dans le même état sans changement appréciable.

Il est d'ailleurs difficile de faire une statistique au sujet de la durée de ces atrophies hystériques ; les malades, qui font l'objet des différentes observations que nous avons

sous les yeux, n'ayant pas été suivis jusqu'à complète guérison.

Quelles sont les différentes formes que peut présenter l'atrophie musculaire hystérique ?

D'après Gilles de la Tourette, l'atrophie est généralisée dans la majorité des cas, portant sur la totalité des muscles de l'avant-bras, de la jambe, par exemple. Mais quelquefois elle peut prédominer sur certains territoires musculaires.

Chez un premier malade on trouve une atrophie des trois segments du membre supérieur droit, mais avec prédominance sur les éminences thénar et hypothénar.

Dans l'observation d'un deuxième malade, on voit que la main droite se met en griffe et que l'atrophie gagne l'avant-bras et le bras sans dépasser l'épaule, mais en prédominant toujours d'une façon très marquée sur les muscles du segment inférieur du membre.

Quelques mois après la main gauche fut prise et le membre s'atrophia dans sa totalité.

Richardière publie un cas analogue dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 13 mars 1891. Il y avait bilatéralité des troubles trophiques et des troubles de la sensibilité thermique, douloureuse et tactile.

Nous voyons déjà les difficultés qu'on peut trouver dans ces deux cas pour faire le diagnostic, et la confusion qu'il peut y avoir avec la syringomyélie.

Un troisième cas peut se présenter : l'atrophie se superposait chez un malade à une contracture de la main

droite et prédominait sur les muscles de l'éminence thénar ; elle ne toucha ni l'avant-bras, ni le bras.

Dans l'observation de M. Fercot, l'atrophie portait uniquement sur les muscles de l'épaule, du côté droit.

M. Michaut rapporte le cas suivant : « il y avait, dit-il, un léger degré d'atrophie marqué surtout sur l'avant-bras, à la partie supérieure, par une sorte d'amaigrissement local, formant une dépression marquée sur les muscles de la région interne. »

Quant à la forme d'atrophie d'origine hystérique généralisée à tous les muscles de la vie de relation, on en a jusqu'ici publié qu'une observation et encore le cas, comme nous allons le voir, est-il peu concluant.

Hirt, en 1892, avait observé une épidémie d'hystérie convulsive survenue dans une école de village. Les jeunes filles atteintes, âgées de neuf à treize ans guérèrent rapidement. L'une d'elles toutefois resta souffrante, et en 1893, lorsque M. Hirt la revit, elle présentait une maigreur extrême, une émaciation généralisée à tous les muscles qui ne présentaient ni secousses fibrillaires, ni réaction de dégénérescence. Dix jours après son entrée à l'hôpital elle succombait : l'autopsie resta négative. M. Hirt fit par exclusion le diagnostic d'atrophie musculaire généralisée.

Il faut donc attendre de nouvelles observations avant de conclure en faveur de cette forme exceptionnelle. Il en est de même pour l'atrophie d'origine hystérique frappant une partie plus ou moins considérable de la face. On n'en a pas jusqu'ici publié d'exemple, mais il ne faudrait pas trop

se hâter de dire qu'elle n'existe pas. On doit se rappeler ce qui arriva pour la paralysie faciale d'origine hystérique. Niée par la plupart des neuropathologistes, elle n'en est pas moins entrée aujourd'hui dans le domaine de l'hystérie.

Quant à l'observation de M. Chauffard, je ne fais que la citer, le cas étant unique dans la science. Il s'agit d'un enfant de 13 ans atteint de monoplégie hystérique avec atrophie consécutive. La monoplégie dure trois ans, puis disparut brusquement. Trois ans après, l'atrophie existait encore d'une façon assez notable et il y avait retentissement sur l'os du membre atrophié.

Que faut-il donc conclure ? Que la forme d'atrophie généralisée frappant en masse tous les muscles des membres paralysés est de toutes la plus fréquente. Qu'après viennent certaines formes beaucoup plus rares, exceptionnelles même et que nous venons de passer en revue.

Quand au degré d'atrophie que l'on peut rencontrer chez les personnes atteintes de ces troubles trophiques, il est très variable. « L'atrophie, dit M. Babinski ; est plus ou moins considérable mais il faut savoir qu'elle peut attendre d'assez fortes propositions ; chez deux malades, il y avait entre les deux mains, une différence de 5 centimètres. »

Dans les différentes observations parues jusqu'à ce jour, dans les cas que nous avons pu observer l'atrophie a variée entre 1 et 3 centimètres. Le chiffre de 5 centimètres semble être l'écart le plus grand qu'on ait constaté jusqu'ici.

Malgré cet état atrophique ses muscles l'excitabilité idio musculaire paraît normale, et tous les auteurs semblent être d'accord sur ce point.

Il n'en est pas de même de l'existence des secousses fibrillaires. M. Babinski ainsi que M. le professeur Charcot admettait en 1886 qu'il n'y avait pas de secousses fibrillaires en 1888-89. M. le professeur Charcot publiait encore une observation d'atrophie musculaire sans accompagnement de ce symptôme.

Dans le bulletin de la Société médicale des hôpitaux du mois de mars 1890, M. le professeur Raymond admet que les atrophies circonscrites et d'origine hystérique surviennent sans contractions fibrillaires.

Mais en 1889, Gilles de la Tourette, publie dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière trois cas où cet auteur les avait observés. En 1893, dans le deuxième volume de son traité clinique et thérapeutique de l'hystérie il conclut ainsi : « des faits publiés depuis 1889, les secousses font très rarement défaut. »

Il n'en est pas moins vrai que ces secousses fibrillaires sont un symptôme incertain et qu'il ne faudrait pas s'appuyer sur elles pour rejeter ou accepter le diagnostic d'atrophie musculaire hystérique. Quant aux fourmillements et aux picotements signalés par M. Gilles de la Tourette, ils sont très rares et n'ont rien de pathognomonique.

Tels sont les symptômes fugaces, inconstants, qui

peuvent accompagner les atrophies musculaires hystériques.

Il en est d'autres fondamentaux, fréquents, sans lesquels il est impossible de faire le diagnostic ; nous voulons parler des différents signes qui constituent pour ainsi dire l'hystérie. Nous ne ferons d'ailleurs que les énumérer, car s'ils sont d'une utilité incontestable pour nous faire connaître la nature des troubles trophiques qui nous occupent, ils entrent plutôt dans le cadre d'une description complète de l'hystérie.

Nous insistons surtout sur les paralysies, les contractions qui dans la majorité des cas précèdent l'atrophie, sur l'hémianesthésie hystérique qui consiste en une perte absolue des notions qui se rattachent à ce que l'on est convenu d'appeler du nom de sens musculaire, symptôme important qui ne fait jamais défaut et qui doit mettre immédiatement en éveil le clinicien.

Puis viennent ensuite les différents troubles de la sensibilité, l'anesthésie des muqueuses, oculaires pharyngées, les zones hystérogènes, les points ovariens, l'anesthésie testiculaire, etc., etc.

Quant à l'œil hystérique il offre un grand intérêt et doit être toujours l'objet d'un examen attentif.

Il se caractérise par le retrécissement concentrique du champ visuel, par la polyopie monoculaire, bien étudiée par Parinaud en 1878, par la dyschromatopsie, la macropsie et la micropsie.

Tels sont les différents symptômes que nous pourrons,

que nous devons même rencontrer chez un malade atteint d'atrophie musculaire hystérique. Nous verrons d'ailleurs qu'ils n'ont jamais fait défaut en tout ou en partie dans la majorité des observations publiées sur ce sujet.



État électrique des muscles.

Nous allons étudier maintenant une des questions les plus intéressantes dans l'histoire des atrophies musculaires hystériques, c'est celle de l'état électrique des muscles.

Lorsqu'on examine un malade atteint d'atrophie, au point de vue de l'excitabilité électrique de ses muscles, on emploie toujours et simultanément le courant galvanique et le courant faradique.

Qu'observons-nous si le muscle est sain : il se contractera avec la même intensité, avec la même amplitude que le muscle opposé, qui sert de point de repaire, que nous employions le courant faradique ou le courant galvanique.

Qu'arrivera-t-il si le muscle est altéré : deux cas peuvent se présenter.

Dans le premier cas il y aura par rapport au côté sain diminution de la contractilité faradique et diminution de la contractilité galvanique.

Dans le deuxième cas on trouvera par rapport au côté sain, abolition de la contractilité faradique, exagération et ralentissement tout à la fois de la contraction galvanique, en un mot il y aura réaction de dégénérescence.

Ceci posé que rencontrerons nous dans les atrophies musculaires d'origine hystérique. Occupons-nous d'abord de la contractilité faradique. Ici personne n'est venu contre-

dire la règle formulée par M. Babinski : « la contractilité faradique des muscles est diminuée en proportion du degré de l'atrophie musculaire. »

C'est donc un fait acquis et que l'expérience nous démontre journellement.

En est-il de même de la contractilité galvanique des muscles. Pour bien juger la question nous allons exposer les différentes étapes qu'elle a subies depuis son origine.

En 1886, M. le professeur Charcot soutenait dans ses cliniques que l'atrophie musculaire d'origine hystérique « était à la vérité toujours sans accompagnement de réaction de dégénérescence. » M. Babinski s'exprimait quelques temps après en ces termes « la contractilité électrique est diminuée en proportion du degré de l'atrophie musculaire, mais il n'y a pas de réaction de dégénérescence ».

En 1889, M. le professeur Charcot change d'opinion et admet la réaction de dégénérescence. La même année Gilles de la Tourette cite un exemple. « L'examen électrique des muscles atrophiés fait à deux reprises 26 octobre 89 et 28 novembre 87 par M. Vigoureux donne les réactions suivantes : excitabilité éteinte dans les troisième et quatrième interosseux dorsaux. Pour le premier et le deuxième pas de contraction faradique ; contraction galvanique très faible. Thénar-excitabilité faradique conservée. En résumé, réaction de dégénérescence très nette ».

Mais le malade de M. Gilles de la Tourette chez qui on avait trouvé la réaction de dégénérescence entre dans son service de l'hôpital Cochin en 1893. Pour une cause

inconnue il quitte brusquement l'hôpital avant qu'on ait pu l'examiner.

L'année suivante en 1894 il entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du Docteur Chantemesse. Il est examiné par le Docteur Larat qui envoie la note suivante :

« Diminution considérable des deux contractilités faradique et galvanique. Aucune trace de dégénérescence. La comparaison des muscles sains avec les muscles atrophiés donne les résultats suivants : Contraction avec muscles sains. 3 milli-ampère (normal) avec muscles atrophiés. 9 et 10 milli-ampère. La faradisation donne les mêmes résultats proportionnels ».

Quant à l'opinion de M. Pitres il l'exprime en ces termes « Il est possible qu'on observe dans quelques cas la réaction de dégénérescence, ainsi que MM. Gilles de la Tourette et Dutil en ont rapporté un exemple. Je n'ai jamais constaté pour ma part, dans l'hystérie, cette perversion des réactions électriques, mais j'ai vu survenir chez quelques malades atteints de paralysies franchement hystériques, un affaiblissement rapide de l'excitabilité des muscles paralysés. »

M. Ballet a de même que M. Pitres, constaté l'existence d'un affaiblissement de l'excitabilité des muscles paralysés mais rien de plus.

M. le Professeur Raymond est également d'avis « que ces atrophies surviennent sans particularités au point de vue des réactions électriques. »

Dans les différentes observations publiées jusqu'à ce
Daboïs

jour, sauf celle de MM. Gilles de la Tourette et Dutil on n'a jamais observé la réaction de dégénérescence.

On a constaté parfois une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique tels sont les cas publiés par MM. Chantemesse et Widal, Richardière, Rendu.

D'autrefois la contractilité galvanique et faradique paraît normale, MM. Pitres, Fériol, Chantemesse l'ont constaté dans leurs différentes observations.

Quant à nous, nous n'avons jamais observé, dans les cas que nous publions, l'existence de la réaction de dégénérescence.

Tous les auteurs sont donc d'accord au point de vue de l'excitabilité électrique dans les amyotrophies musculaires hystériques, ils n'ont jamais constaté la réaction de dégénérescence ; les réactions de l'atrophie simple seules y ont été trouvées. Restel l'unique observation de MM. Gilles de la Tourette et Dutil.

Mais si on examine de près, si on relit soigneusement la note envoyée par M. Vigoureux, qu'y voyons-nous ? « Que l'examen électrique des muscles atrophiés fait à deux reprises différentes, donne les réactions suivantes : excitabilité éteinte dans les 3^e et 4^e interosseux dorsaux. Pour le 1^{er} et le 2^e, pas de contraction faradique ; contraction galvanique très faible. Thénar excitabilité faradique conservée. En résumé, réaction de dégénérescence. » Or cette réaction de dégénérescence ne nous semble pas exister.

L'excitabilité est éteinte dans le 3^e et 4^e interosseux dorsaux, pas de discussion possible sur ce point, pas plus

que sur l'éminence thénar, dont l'excitabilité faradique est conservée, il n'y a pas là de réaction de dégénérescence. Existe-t-elle plus dans les premier et deuxième interosseux où il n'y a pas de contraction faradique et où la contraction galvanique est très faible. Ce ne sont pas là, il nous semble, les véritables signes de réaction de dégénérescence, la contractilité faradique est abolie, c'est très bien, mais la contractilité galvanique devrait être augmentée, exagérée, ou tout au moins normale, tout au contraire, elle est très faible. Cette observation ne nous paraît pas concluante, et nous nous permettons d'affirmer que dans les atrophies musculaires d'origine hystérique, on trouve soit les réactions électriques normales, soit celles des atrophies simples, mais *jamais la réaction de dégénérescence.*



Diagnostic.

Pour arriver à faire le diagnostic d'atrophie musculaire d'origine hystérique, un examen attentif, un interrogatoire bien mené sont absolument nécessaires. D'autant plus qu'elle se rencontre plus fréquemment chez l'homme, où les grandes manifestations de l'hystérie sont relativement rares. L'existence d'antécédents héréditaires aura une grande importance, car dans la majorité des observations on trouve soit un père alcoolique, irascible, nerveux, soit une mère ou des collatéraux présentant des phénomènes indubitables d'hystérie.

Quant aux antécédents personnels il va sans dire que si le malade qui fait l'objet de l'examen, a eu à diverses reprises soit enfant, soit quelques temps auparavant des troubles nerveux, ce sera d'un grand secours pour étayer le diagnostic.

On devra ensuite s'informer des circonstances après lesquelles le malade s'est aperçu de l'amaigrissement d'un de ses membres. Nous avons vu à propos des symptômes que dans la plupart des cas l'atrophie survenait à la suite de paralysie ou de contracture. Le traumatisme est également une cause occasionnelle, nous devons donc penser immédiatement à l'hystero-traumatisme. Quant aux atrophies survenant sans antécédents, c'est une difficulté de

plus à surmonter et l'on devra alors s'appuyer sur les différents stigmates de l'hystérie que nous allons passer rapidement en revue.

Ce premier point étant connu, l'attention se portera sur les troubles de la sensibilité. On trouvera dans la majorité des cas de l'hémianesthésie, forme la plus fréquente de l'anesthésie chez les hystériques. On sera frappé de ce que l'insensibilité porte sur tout un côté du corps jusqu'à la ligne médiane, qu'elle envahit les plans superficiels et profonds, la peau, les muqueuses, les muscles et les articulations. On verra qu'elle atteint aussi les autres sensibilités (douleur, température) ; nous en parlerons à propos de la syringomyelie, ainsi que les sens spéciaux, goût, odorat, ouïe, vue.

S'il y a de l'anesthésie pharyngée, de l'anesthésie oculaire, de la pâleur du refroidissement de la peau, si l'on peut piquer le membre sans qu'il en sorte une goutte de sang, l'hystérie ne fera que s'affirmer dans votre esprit.

Recherchez s'il y a des zones hystérogènes, le clou hystérique, de la céphalalgie.

Regardez votre malade des pieds à la tête pour voir s'il n'est pas atteint des troubles trophiques, tels que œdème bleu, ecchymoses spontanées, chute des cheveux, des ongles, s'il ne présente pas de contractions fibrillaires.

Examinez ou faites examiner votre malade au point de vue oculaire. Présente-t-il de l'amblyopie, de l'anesthésie oculaire, du rétrécissement du champ visuel, de la dyschromatopsie, de la polyopie monoculaire, de la mi-

cropsie et de la mégalopsie, vous êtes bien près de tenir votre diagnostic.

Enfin, terminez votre examen par l'étude de la contractibilité galvanique et faradique du membre atrophié. S'il présente de la réaction de dégénérescence, vous pouvez presque certainement éliminer le diagnostic d'hystérie; si, au contraire, la contraction est normale ou diminuée, aussi bien pour l'électricité faradique que galvanique, vous pourrez affirmer que vous êtes en présence d'une atrophie musculaire d'origine hystérique.

Le début brusque de l'atrophie, la manière dont elle frappe, c'est-à-dire en masse, son évolution rapide qui la fait arriver presque immédiatement à son maximum, sont également des signes de tout premier ordre.

Pour faire le diagnostic, il faut donc s'appuyer sur les antécédents héréditaires et personnels, rechercher les causes qui ont paru provoquer l'atrophie, rechercher les stigmates de l'hystérie et l'état de la contractilité musculaire. Ce n'est que lorsqu'on aura réuni un certain nombre de ces signes que l'on pourra prononcer le mot d'atrophie musculaire d'origine hystérique.

Nous allons étudier maintenant les différentes atrophies d'origine myopathiques myélopathiques ou névropathiques avec lesquelles on pourrait confondre les amyotrophies d'origine hystérique.

Pour faire le diagnostic différentiel de ces atrophies, nous ferons de larges emprunts à l'ouvrage de M. Ray-

mond, intitulé : « Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques. »

Nous avons d'abord les atrophies musculaires circonscrites de cause locale, atrophie due à une compression d'un muscle par une tumeur, un appareil, consécutive à une myosite par propagation, ce qui est le cas des arthrites chroniques, enfin les atrophies musculaires circonscrites consécutives à la pleurésie, aux fractures, aux lésions articulaires, et c'est à ces dernières que s'appliquent la théorie dite réflexe.

Elles présentent comme troubles fonctionnels de la diminution de l'énergie contractile du muscle, de la faiblesse musculaire, de la gêne dans l'exécution de certains mouvements de la paralysie toujours proportionnelle à l'atrophie, dont elle est la conséquence, ce qui est l'inverse des amyotrophies d'origine hystérique.

Elles ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité sauf que les rétractions musculaires peuvent occasionner des douleurs.

Quant à l'exploration électrique au fur et à mesure des progrès de l'atrophie de la substance contractile d'un membre, son excitabilité faradique et galvanique va en diminuant, ainsi que l'excitabilité galvanique et faradique du nerf qui anime le muscle en voie d'atrophie.

Viennent ensuite les atrophies musculaires circonscrites consécutives à une lésion du nerf, que ce soit un traumatisme, une compression, une contusion et surtout une section, mais dans ce cas le diagnostic s'impose de

lui-même, tandis que les autres peuvent faire songer à l'hystéro-traumatisme,

Elles sont caractérisées par une paralysie exclusivement motrice si la lésion traumatique intéresse un nerf moteur, paralysie à la fois motrice et sensitive, si la lésion porte sur un tronc mixte.

La peau se couvre d'éruptions, elle s'amincit, enfin l'atrophie musculaire apparaît succédant cette fois à la paralysie.

Quant à la sensibilité elle reste le plus souvent conservée parce qu'il subsiste suffisamment de fibres sensibles respectées par la lésion à ses débuts. L'anesthésie peut donc manquer mais il y a souvent de l'hyperesthésie compliquée de spasmes et de contractures.

En résumé : dans les atrophies myopathiques, l'amaigrissement du muscle ouvre la scène ; elle précède la paralysie motrice, elle ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité, elle ne s'accompagne pas non plus de phénomènes d'irritation dans la sphère de l'innervation motrice ; tout au plus se complique-t-elle de rétraction musculaire, c'est-à-dire d'un raccourcissement cicatriciel qu'on ne saurait plus aujourd'hui confondre avec les spasmes et les contractures.

Dans les atrophies circonscrites d'origine neuropathiques la paralysie motrice est, de toutes les manifestations, la première en date. Elles s'accompagnent souvent de troubles de la sensibilité, d'ordre paralytique tel que

l'anesthésie et plus souvent d'ordre irritatif, comme de l'engourdissement, des fourmillements, des douleurs.

Enfin nous trouvons dans ces dernières la réaction de dégénérescence.

Quels sont les caractères qui peuvent différencier, les atrophies musculaires hystériques de celles qu'on rencontre dans le type Aran-Duchenne.

Le début limité à un petit nombre de muscles ce qui est rare dans l'hystérie, où l'atrophie frappe généralement en masse, la bilatéralité des lésions, et surtout la marche lente de l'atrophie paraissent être des signes distinctifs.

La contractilité électro-faradique des muscles envahis par l'atrophie est normale. Le muscle répond par des contractions bien nettes à un degré assez avancé avec la même intensité de courant. Les contractions sont faibles en certains points ou font même complètement défaut lorsqu'il y a destruction du muscle. D'après Erb l'excitabilité galvanique des muscles subit des modifications quantitatives et qualitatives, on constate l'existence de la réaction de dégénérescence dite partielle.

La préexistence des contractions fibrillaires, les commémoratifs qui ont précédé l'apparition de l'atrophie, la fatigue musculaire, le métier que le malade exerçait, était-il cordonnier, tailleur, forgeron, sellier, maroquinier ou dragon, un traumatisme précédent sont des signes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Mais ce qu'il y a de plus significatif c'est généralement l'absence de troubles de la sensibilité. Ces troubles furent

d'abord niés puis affirmés, mais la syringomyelie et l'hystérie n'étaient pas encore connus ou du moins qu'imparfaitement. On peut toutefois trouver de l'anesthésie et de l'hyperesthésie car il n'est pas interdit à un hystérique de faire de l'atrophie progressive.

Nous allons passer rapidement sur les différents types d'atrophies musculaires familiales qui offrent un intérêt médiocre au point de vue du diagnostic avec les atrophies musculaires hystériques.

Dans le type Leyden Moebius, la maladie débute presque toujours dans le jeune âge et par les membres inférieurs — l'évolution progressive est extrêmement lente. Il n'a pas de tremblements fibrillaires — plusieurs sujets de la même famille peuvent être frappés. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence et surtout pas de troubles de la sensibilité.

Le type Zimmerlin présente ceci de particulier que l'atrophie se localise dans la moitié supérieure du tronc et dans les membres supérieurs. En outre elle a une prédilection pour certains muscles volumineux tels que les grands pectoraux, les pectoraux, etc. Il y a absence de troubles appréciables de la sensibilité, une évolution progressive ; la contractilité faradique et galvanique est conservée.

La forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive qui a reçu le nom de type d'Erb, débute insidieusement par une faiblesse et une atrophie musculaire des muscles de l'épaule et du bras.

La maladie évolue sans le moindre trouble de sensi-

bilité, c'est tout au plus si dans un petit nombre de cas, les malades ont accusé, au début, des tiraillements ou des élancements douloureux dans les membres.

Dans la myopathie atrophique progressive de l'enfance ou type facio scapulo huméral, la maladie débute par la face qui prend un facies spécial puis s'étend au tronc et aux membres, l'état de la contractilité volontaire est diminuée en proportion de la quantité de fibres musculaires atrophiées. Pas de troubles de la sensibilité et conservation de la contractilité faradique tant que subsistent des fibres musculaires. On n'a jamais constaté la réaction de dégénérescence.

Quand au type Charcot, Marie inutile de nous y arrêter car d'après ces auteurs « Les troubles de la sensibilité ne fait pas partie de sa symptomatologie.

Dans la paralysie spinale infantile l'atrophie fait de rapides progrès, il y a des troubles trophiques concomitants, la peau devient froide au toucher, elle est cyanosée, amincie, il y a des sueurs de l'œdème localisé au siège de l'atrophie, les os sont arrêtés dans leur développement. Dans la suite il y a des déformations secondaires : *pieds bots varus, equin valgus*, il y a des contractures forcées.

On constate au début de la réaction de dégénérescence puis au bout de 2 à 3 mois l'excitabilité galvanique se met à diminuer, elle descend au dessous de sa valeur normale, à la longue on la trouve complètement abolie. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité il y a seulement de l'abaissement de la température.

Cette affection se rencontrant chez les enfants, à début

Brusque accompagnée souvent de fièvre, de convulsions, se compliquant de paralysie soudaine, flasque sans contracture ne peut même à une période éloignée des accidents initiaux être confondue avec les atrophies musculaires d'origine hystérique.

Il en est de même de la paralysie spinale aiguë de l'adulte. Le début de la paralysie est subit, accompagné généralement de fièvre, de convulsions; elle se complique rapidement d'atrophie, qui atteint le plus souvent les quatre membres. On ne rencontre pas de troubles de la sensibilité, la contractilité électrique est affaiblie dès la première période dans les muscles paralysés, elle est affaiblie en raison directe du degré de la lésion, on constate le retour de cette contractilité électrique dans les muscles ou portions de muscles dont le tissu n'a pas été altéré. A la période d'état, on constate les signes de la réaction de dégénérescence.

Quant à la paralysie générale spinale à marche rapide et curable de MM. Laudousy et Dejerine le diagnostic différentiel s'impose en raison de l'intégrité de la sensibilité, de la paralysie et de l'atrophie de tous les muscles du corps, ce qui est extrêmement rare dans l'hystérie; on en a publié qu'une observation, et encore est-elle sujette à caution.

Nous passons sur la polyomyélite antérieure chronique d'Elb, qui ne diffère de la maladie précédente que par la parésie au lieu de la paralysie; la conservation des réflexes tendineux et l'absence de réaction de dégénérescence.

Nous ne faisons que signaler la paralysie générale

spinale subaiguë diffuse qui, quoique présentant avec l'atrophie des troubles profonds de la sensibilité, des douleurs plus ou moins vives dans des points du rachis, dans le trajet de certains nerfs ou dans les masses musculaires, en diffère néanmoins par une paralysie s'étendant à tous les membres, et à des degrés divers de la vessie au rectum, et enfin par une escare au niveau du sacrum.

Nous arrivons à un diagnostic beaucoup plus délicat, c'est celui des atrophies musculaires hystériques avec l'atrophie qui accompagne la syringomyélie.

Dans cette affection, l'atrophie frappe généralement les deux membres supérieurs à la fois et prend le type Aran, Duchenne.

Or on a publié plusieurs cas, où l'atrophie hystérique prenait également le même type.

Mais dans la syringomyélie elle s'étend avec lenteur et d'une façon progressive. Parallèlement aux progrès de l'atrophie, on voit diminuer l'énergie contractile des muscles et leur contraction faradique, puis on voit apparaître la dégénérescence.

Quant aux troubles de la sensibilité, on trouve dans la syringomyélie de l'anesthésie thermique et analgésique : L'anesthésie se développe lentement d'une façon insidieuse et elle n'affecte que la sensibilité thermique et à la douleur.

Il y a également de l'hypéresthésie spontanée qui consiste en une sensation de brûlure ou de prurit.

On trouve des troubles vaso-moteurs et sécrétoires, des troubles trophiques de la peau tels que érythèmes,

tuméfaction érysipélateuse, herpès, urticaire, panaris, arrêt de développement des os et des doigts, des arthropathies et des fractures spontanées. On a noté également des troubles psychiques plus ou moins durables, enfin on a noté l'hystérie dans quatre cas. •

Nous voyons quelle peut être la difficulté du diagnostic en présence de ces différents symptômes communs à la syringomyélie et à l'hystérie. Aussi afin d'éclairer quelque peu la question allons-nous laisser la parole à MM. Charcot et Raymond.

« Dans la règle dit Charcot, l'hémianesthésie qu'elle soit complète, absolue, ou qu'il s'agisse seulement d'hypoanesthésie porte uniformément sur tous les modes de sensibilité, tact, douleur, sensibilité au chaud et au froid. Eh bien, quelques recherches ad hoc que je viens de faire et qui ont trait à quelques hystériques thermo-anesthésiques, hommes ou femmes, pris au hasard dans mon service montrent que cette règle est loin d'être absolue. Si, en effet sur ces quelques cas il en est onze qui offrent le type anesthésique vulgaire, il en est six où les diverses modes de sensibilité se montrent dissociés. Sur ces six il s'en trouve deux qui ont conservé leur sensibilité au tact et à la douleur, mais qui ont perdu la sensibilité thermique. Ce type a été parfaitement décrit par le Docteur Pitres de Bordeaux. Dans les 4 autres cas, la dissociation répond exactement comme vous pouvez en juger, au type syringomyélique, c'est-à-dire que seule la sensibilité tactile est préservée, les sensibilités à la douleur, au chaud, au froid, étant éteintes

absolument ou profondément obnubilées. Sur ces quatre cas, deux fois la dissociation du type syringomyélique a été obtenue, les sujets étant hypnotisables par voie de suggestion. Chez les 2 autres elle s'est présentée telle que, sans intervention d'aucun artifice. »

Voici maintenant l'opinion de M. Raymondi : « L'hystérie, dont la symptomatologie est si polymorphe, peut également revêtir le tableau de la syringomyélie. L'atrophie musculaire hystérique peut s'accompagner de troubles trophiques du côté de la peau ; elle peut s'accompagner même de ces troubles de la sensibilité si curieux parce qu'ils n'intéressent que la sensibilité à la douleur et la sensibilité thermique. Il peut y avoir en outre des phénomènes de paralysie, de contracture, de rétractions tendineuses, toutes manifestations qu'on observe dans un certain nombre de cas de syringomyélie. En présence d'un pareil syndrome, l'hésitation peut être grande. Seule l'évolution des accidents permettra de trancher la difficulté et de décider si l'on se trouve en présence d'un cas de syringomyélie ou d'un cas d'hystérie. Celle-ci se caractérise par une mobilité d'allures qui lui est tout à fait propre. Il arrivera donc que si vous avez affaire à l'hystérie, du jour au lendemain vous verrez disparaître la paralysie, puis les troubles de la sensibilité ou quelque autre des symptômes que vous étiez portés à rattacher à une excavation syringomyélique. Dans la syringomyélie vraie il peut y avoir des phases d'arrêt d'une durée très longue, mais jamais vous n'observerez ces sortes de coup de théâtre, c'est-à-dire la

disparition subite de manifestations très graves, en apparence, que l'on croyait incurables. Il va sans dire que, quand le début des accidents s'est fait avec cette même soudaineté, leur origine hystérique n'en est que plus évidente. Enfin un autre élément de diagnostic consiste dans ce fait que, chez les hystériques, les troubles sensoriels, troubles de l'ouïe, de la vue, de l'odorat, du goût, sont de règles, tandis qu'ils font toujours défaut dans les cas de syringomyélie. »

« Je ferai en outre remarquer que chez l'hystérique si l'on pince vigoureusement la peau anesthésiée, si l'on applique un corps très froid, ou porté à une température assez élevée, l'excitation, quoique non perçue par le malade, amène instantanément la dilatation de la pupille, preuve que les conducteurs de la sensibilité sont intacts. Au contraire, dans les cas de syringomyélie, le réflexe pupillaire ne répond plus à ces diverses excitations, les voies de conduction de certains modes de la sensibilité étant interrompues »

Nous n'avons rien à ajouter à ce diagnostic différentiel qui est fait de main de maître, et nous passons à l'étude des atrophies musculaires dans les névrites multiples.

Dans ces névrites dues à la tuberculose, à l'alcoolisme, au rhumatisme, succédant à l'état puerpéral, à une angine, à une attaque de goutte, survenant dans le cours de la glycosurie, l'atrophie est consécutive à la paralysie motrice qui débute le plus souvent par de la fièvre, une lassitude

insolite, de la paresthésie, de l'engourdissement ou des fourmillements aux pieds et aux mains.

L'anesthésie cutanée est fréquente, plus fréquent encore est ce mode d'anesthésie qui consiste dans l'impossibilité où se trouve le malade de localiser exactement les impressions périphériques qu'il est à même de percevoir.

On constate de la diminution de l'excitabilité galvanique et de l'excitabilité faradique des nerfs, une diminution de l'excitabilité faradique des muscles atteints et la réaction de la dégénérescence.

Le début, les causes efficientes, les troubles de sensibilité peu étendus, la réaction de dégénérescence nous aiderons à faire le diagnostic.

Dans la paralysie saturnine compliquée d'atrophie, ce seront les antécédents personnels qui nous feront porter le diagnostic. Si le malade a eu des coliques saturnines, de l'albuminurie, de la néphrite, des troubles de la sensibilité générale, qui consiste surtout dans de l'anesthésie et des douleurs, c'est bien d'un saturnin dont il s'agit.

De plus, la paralysie saturnine atteint toujours un groupe déterminé de muscles qui sont les extenseurs de la main et respecte toujours le grand supinateur, on constate également une diminution croissante de la contractilité faradique des muscles et la réaction de dégénérescence qui fait partie intégrante de la symptomatologie. Il faudra bien se rappeler toutefois qu'un saturnin peut se compliquer d'un hystérique, ce qui, sans contredit, vient augmenter les difficultés du diagnostic.

La névrite lépreuse s'accompagne également d'atrophie musculaire qui débute généralement par les petits muscles de la main et rappelle assez bien le type Aran Duchenne. Quant à l'exploration électrique, les avis sont partagés. On rencontre aussi dans cette névrite des troubles sensitifs qu'il faut bien connaître et qui permettront de la différencier d'avec ceux de l'hystérie.

L'anesthésie débute généralement par les pieds, s'étend aux jambes, aux mains, aux avant-bras et à la face exceptionnellement au tronc. Aux membres inférieurs, elle s'arrête d'ordinaire au 1/3 inférieur de la cuisse, elle est prononcée surtout à la portion externe des cuisses et des jambes. De même aux membres supérieurs, elle a pour siège la partie externe de l'avant-bras et du bras. Presque toujours, elle est irrégulière, elle ne correspond pas à la distribution cutanée d'un rameau déterminé, elle est distribuée par plaques symétriques. A la face, elle respecte les deux tiers supérieurs du front, tandis qu'elle a une tendance à empiéter sur la région du cou. Cette anesthésie n'intéresse pas seulement la sensibilité tactile et douloureuse, elle peut atteindre aussi la sensibilité thermique, ce qu'on rencontre dans la syringomyélie et également dans l'hystérie. Les muqueuses telles que la conjonctive, la pituitaire, le voile du palais présentent également de l'anesthésie.

Dans la névrite alceolique avec atrophie, ce qui nous fera faire le diagnostic, c'est son début par les extenseurs des membres inférieurs, la démarche caractéristique, la

réaction de dégénérescence, les sensations de fourmillements, de brûlures, ainsi que les crampes fréquentes, enfin les antécédents alcooliques. Il faut bien noter qu'on observe dans cette névrite des troubles de la sensibilité tactile, de l'anesthésie de la plante du pied, du retard des sensations, mais jamais de l'hémi-anesthésie ni de l'anesthésie des muqueuses. De plus, au lieu de trouver de la diminution du champ visuel allant de la périphérie vers le centre, on rencontre un scotum central.

Il nous semble inutile d'insister sur la trophonévrose ou hémiatrophie de la face, les caractères de cette affection, l'absence d'observations concernant l'atrophie musculaire de la face d'origine hystérique éliminant de suite la possibilité d'une erreur.

Quant aux atrophies musculaires d'origine cérébrale, le début coïncidant par une attaque d'hémiplégie sans troubles de la sensibilité sauf des cas exceptionnels, l'exagération des réflexes, la contracture, l'hémichorée, l'athétose, permettront de faire le diagnostic.

Le tabes peut également se compliquer d'atrophie musculaire, mais le début de cette affection par les douleurs caractéristiques, les signes de Romberg, d'Argyll Robertson, l'abolition des réflexes suffiront pour se faire une opinion.

Reste la sclérose latérale amyotrophique qui présente au point de vue du diagnostic une certaine difficulté avec les amyotrophies musculaires d'origine hystérique, difficulté affirmée par MM. Charcot et Raymond.

« Je vous signale encore dit M. Raymond que chez les femmes, il y aura toujours lieu de soulever la question de savoir si le syndrome propre à la sclérose amyotrophique n'est pas une expression de l'hystérie. Depuis longtemps on savait que la grande névrose peut donner lieu à des accidents de contracture analogue à ceux qu'on rencontre dans les cas de sclérose primitive des cordons latéraux. On a reconnu dans ces derniers temps que l'atrophie musculaire peut être une manifestation de l'hystérie. L'association de ces deux ordres de troubles morbides, contractures et atrophies musculaires pourrait être réalisée du fait de la grande névrose et indépendamment des lésions de la substance blanche et de la substance grise, qu'on trouve dans les cas de sclérose amyotrophique. »

Quels sont donc les symptômes qui nous feront faire le diagnostic, ce seront la réaction de dégénérescence, l'exagération des réflexes, le tremblement à l'occasion des mouvements volontaires et l'épilepsie spinale phénomènes qui forment un ensemble inconnu dans l'hystérie.

Chez les malades atteints de myélite, la bilatéralité des lésions, la paraplegie qui devient bientôt complète, l'exagération des réflexes, les troubles de la vessie et du rectum, les esccharas et surtout l'escchare sacrée ne pourront les faire confondre avec des malades atteints d'amyotrophies hystériques.

Nous ne ferons que signaler l'atrophie musculaire qu'on rencontre dans la sclérose en plaques et nous aurons

terminé avec les différentes atrophies d'origine myopathiques, myélopathiques ou neuropathiques qui pourraient offrir quelques difficultés dans le diagnostic des atrophies qui nous occupent.



Pronostic et Traitement

Le pronostic des atrophies musculaires hystériques n'offre par lui-même rien de bien grave. Ces atrophies paraissent intimement liées avec la paralysie ou la contracture qui leur ont donné naissance, dès que la cause a disparu l'atrophie ne tarde par elle-même à rétrocéder. Toutefois on ne peut rien affirmer au point de vue de leur durée, si dans quelques cas elles s'améliorent peu de temps après leur apparition, d'autrefois elles peuvent persister longtemps et amener une impotence fonctionnelle du membre atteint et cela pour un temps indéterminé.

Quand au traitement il doit s'adresser aussi bien à la nature de l'atrophie c'est-à-dire à l'hystérie qu'à l'atrophie elle-même. Il doit être palliatif et curatif.

Il faut éviter toute cause d'excitation et d'émotion, conseiller la vie à la campagne, l'isolement, les exercices un peu rudes, les voyages. L'hydrothérapie bien appliquée peut être également d'un grand secours, ainsi que la suggestion.

Enfin dans le cas particulier qui nous accupe l'électrothérapie, principalement l'électricité statique et faradique devront être employées. On verra par ce moyen disparaître assez rapidement l'hémianesthèse, la contracture, les paralysies, et dans la suite l'atrophie musculaire rétrocéder petit à petit.

OBSERVATIONS

Observation 1

(Babinski)

Jeune homme, 21 ans. Mère aliénée. Caractère mobile, irritable. Accès de colère suivis d'hémorrhagies. Fait la campagne du Tonkin est blessé à la tempe. Revient en France affaibli. Maux de tête fréquents. Tombe un jour dans la rue brusquement sans aura. Perd connaissance, ne revient à lui que le lendemain matin. Monoplégie complète membre supérieur gauche avec anesthésie absolue. Paralyse dure deux mois puis amyotrophie qui débute une semaine environ après et qui a les caractères électriques de l'atrophie simple.

Léger affaiblissement du membre inférieur gauche. Attaques hystériformes. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle, mutisme hystérique. Rétention d'urine transitoire. La monoplégie disparaît à la suite de quelques séances de massage. L'amyotrophie ne tarde pas à s'atténuer à la suite du retour des mouvements.

Observation 2

(Babinski)

Homme de 24 ans. Antécédents héréditaires nerveux. Convulsions dans l'enfance. A l'âge de 18 ans hémiplégie gauche, Hémianesthésie. Elle dure 6 mois. Fréquentes attaques d'hystérie. Guérison complète. A 25 ans réapparition des attaques hystériques. A l'âge de 34 ans à la suite d'un traumatisme violent sur le côté gauche du crâne, perte de connaissance. Hémiplégie gauche avec intégrité de la face et hémianesthésie gauche. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Rétrécissement du champ visuel. Testicule gauche et douloureux. Amyotrophie assez accentuée se développe du côté gauche. Caractères électriques de l'atrophie simple. Mouvements reviennent en partie. Paralyse s'atténue, amyotrophie tend à diminuer.

Observation 3

(Babinski)

R..., botaniste, à 41 ans hémiplégie gauche avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Attaques convulsives. Disparition après violente émotion. A 43 ans attaque convulsive suivi d'hémorrhagies. Hémiplégie qui subit plusieurs alternatives d'amélioration et d'aggravation. Un an après son début membre inférieur paralysé, membre supérieur affaibli. Muscles du côté gauche

atrophies. Caractères électriques de l'atrophie simple. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Plaques d'hyperesthésie, anesthésie du pharynx. Plusieurs attaques d'hystérie.

Observation 4

(Babinski)

B..., palefrenier. Maux de tête depuis l'enfance. A 20 ans après avoir dormi en hiver dans une carrière hémiplegie gauche face indemne. Cette paralysie disparaît, reste une monoplegie brachiale flasque d'abord, qui s'accompagne ensuite de contracture. Hémianesthésie gauche sensitivo-sensorielle. Ces phénomènes disparaissent. 6 mois après chute de cheval, nouvelle paralysie gauche analogue à la précédente. Membre inférieur peu atteint. Face indemne, membre supérieur gauche paralysé. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Paralysie flasque au début se transforme en paralysie avec contracture. Atrophie des muscles. Contracture disparaît. Mouvements reparaissent progressivement. Atrophie s'atténue.

Observation 5

(Babinski)

D..., garçon boucher, 20 ans, pas d'antécédents nerveux soit héréditaire soit personnels. A la suite d'un traumatisme sur le

membre supérieur gauche, ayant probablement occasionné une fracture, on applique un appareil. Lorsqu'on l'enlève, contracture. 4 mois après contracture. Hémianesthésie sensitive-sensorielle. Rétrécissement du champ visuel. Dyspnée de nature hystérique. Amyotrophie du membre paralysé. A la suite d'une séance de massage la contracture s'atténue, les mouvements reviennent en partie.

Observation 6

(Babinski)

M..., âgé de 29 ans, homme de peine au chemin de fer. Pas d'antécédents nerveux soit héréditaires soit personnels. Traumatisme sur l'épaule droite. Monoplégie consécutive. 5 mois après monoplégie persistante. Anesthésie absolue du membre supérieur droit. Diminution de la sensibilité dans tout le reste du corps. Abolition du goût et de l'odorat. Affaiblissement de l'ouïe. Retrécissement double du champ visuel. Diplopie monoculaire. Anesthésie du pharynx. Amyotrophie légère du membre paralysé, simple au point de vue des réactions électriques.

Observation 7

(Chauffard 1886)

Monoplégie hystérique avec atrophie consécutive du membre survenue chez un enfant de 13 ans. Monoplégie dure trois ans, puis disparaît brusquement, trois ans après atrophie musculaire

encore notable ; retentissement sur l'os du membre paralysé ; troubles de sensibilité, phénomènes nerveux.

Observation 8

(Charcot. Leçons du mardi, 1888-89)

Ro..., abusique quoique chanteur des cours, père alcoolique, mère très nerveuse, morte pendant le siège.

Après la mort de sa mère il mendie dans la rue, interné à Mestray : chute soudaine avec perte de connaissance pendant le siège une bombe éclatant à ses pieds.

Libéré à 21 ans ; mange peu, ne boit que de l'eau ; hémianalgésie gauche avec obnubilation du sens musculaire du même côté ; champ visuel gauche normal, droit rétréci ; micromégalopsie dyscrhomatopsie ; pas de diplopie monoculaire ; goût et odorat obnubilés à gauche ; sensibilité testiculaire ; point hystérique au niveau de la fosse iliaque droite.

1^{re} attaque juin 1888, fréquemment renouvelées ; hémiplegie gauche avec légère contracture de la main ; apparition d'atrophie musculaire sans accompagnement de secousses fibrillaires sans exagération ou diminution des reflexes tendineux, portant sur l'avant-bras droit, surtout sur la cuisse et la jambe droite et qui paraît s'être développé très rapidement ; amyotrophie du côté opposé à l'hémiplegie.

Observation 9

Gilles de la Tourette et Dutil. — Iconographie de la Salpêtrière, 1887.

Ca..., 22 ans, employé de commerce. Père alcoolique. Mère hystérique. 5 frères, dont 2 névropathes. Pas d'antécédents personnels. En mai 1885, son père rentra en état d'ivresse. Il fut effrayé et, le lendemain à son réveil, se trouva tout contracturé. Cet état dura trois mois. La contracture disparut subitement.

En 1886, première attaque d'hystéro-épilepsie, depuis lors, grands nombres d'attaques.

En 1887, deuxième attaque de contracture généralisée.

En 1888, chorée du membre supérieur droit, puis tremblements de la jambe et du bras droits.

Entré à Bicêtre, puis à la Salpêtrière en 1889. Double rétrécissement concentrique du champ visuel. Diplopie menoculaire. Micromiégalopsie. Pas de dyschromatopsie. Attaques hystéro-épileptiques.

Atrophie notable du bras, de l'avant-bras, de la main.

Contractions fibrillaires. Réactions électriques de l'atrophie simple.

Observation 10

B... J., 24 ans, tailleur de pierre. Père alcoolique. Mère morte, en 1871, de frayeur.

A 12 ans, maladie aiguë avec délire qui a duré 5 mois,

A 13 ans, fièvre typhoïde avec délire.

2 juillet 1897, chute d'un échafaudage sur du foin. Aucune douleur. Aussitôt, contracture de 2 bras; jambes flasques. Au bout de quatre mois, pas d'amélioration; envoyé aux Incurables de Charleville.

En 1889, entré à la Salpêtrière. Il reste au-lit 10 mois, puis brusquement il peut se lever et marcher. La contracture réapparaît.

La main droite et le bras droit s'atrophient; secousses fibrillaires.

Au bout de 7 à 8 mois tout était fini, plus d'atrophie.

Le bras et la main gauche se prennent alors à leur tour d'atrophie.

Hémi-anesthésie gauche complète. Testicule droit douloureux. Goût, odorat, abolis à gauche. Rétrécissement du champ visuel.

Réaction de dégénérescence.

Observation 11

Com... Émilie, domestique, 26 ans. Mère très nerveuse. 2 tantes maternelles nerveuses. A 16 ans, pendant la convalescence de la fièvre typhoïde sensation de boules. Cauchemars. Sensations douloureuses à gauche.

En 1887, œdème non-coloré douloureux de la jambe gauche. On la met dans un appareil plâtré. On l'enlève un mois après. Œdème disparaît puis reparait. Hémiplégie gauche en 1888. Contractures.

En 1889, coxalgie hystérique sans atrophie, main droite con-

tracturée, thénar très atrophié, ainsi que la main. Hémianesthésie gauche. Anesthésie des muqueuses. Rétrécissement du champ visuel. Réactions électriques de l'atrophie simple.

Observation 12

Chantemesse Vidal, 28 mai 1890. Soc. méd. des hôpitaux.

B. brocheur entre à l'hôtel Dieu lit n° 13. Le membre supérieure gauche atrophié, deltoïde et sous épineux, grand dentelé aplati, épaule droite légèrement abaissé, main en griffe, peau atrophiée, lisse, luisante ; ongles incurvés, brillants, arrondis ; température main gauche moins élevée ; sensibilité au contact à la douleur, à la piqure, à la chaleur, au-froid est conservée.

Atrophie consécutive à un accident survenu au niveau de l'angle du maxillaire inférieur et remontant vers le lobule de l'oreille.

Les auteurs rejettent le diagnostic de névrite radiculaire en raison de l'absence d'anesthésie et de troubles oculaires, ils acceptent celui de l'hystérie en raison d'un état de contracture qui disparut après 2 séances de massagos.

Doigts gauches hyperesthésie segmentaire.

Hyperesthésie mammaire et temporale, point pseudo ovarique, anesthésie pharyngée, de la pétuitaire des testicules, rétrécissement du champ visuel chyschromatopsie, micromégalopsie, pas de réaction de dégénérescence.

Observation 13

Gilbert Ballet. Société médicale des hôpitaux. Mai 1890.

C... journalier 25 ans s'est aperçu que son bras gauche faiblissait et maigrissait.

Muscles bras, avant-bras, mains sont atrophiés en masse, atrophie qui porte aussi sur les os et le tissu fibreux, troubles survenus rapidement, hémianesthésie gauche, diminution de l'acuité auditive, diminution de l'odorat à gauche et à droite, point pseudo ovarique gauche.

A 21 ans, hémiplegie gauche qui a duré trois mois. Guérison.
2° Attaque en 1887, a duré deux mois,

Observation 14

Michaut. Thèse 1889.

Hôpital Lariboisière, monoplégie droite supérieure avec anesthésie complète de tous les modes de la sensibilité. Contracture des muscles faciaux droits, déviation de la langue du côté droit, amblypie hystérique.

Atrophie commence par les muscles de la face antérieure de l'avant-bras groupe interne.

Depuis la thèse de Michaut M. Raymond a constaté la fonte de l'éminence hypothénar droite et de la contracture des muscles.

Observation 15

Féréol. 27 Novembre 1885, Soc. M. des Hôp.

Met..., 24 ans, hémianesthésie gauche générale et sensorielle. Odorat goût absent à gauche. Anesthésie oculaire. Amblyopie de l'œil gauche. Rétrécissement du champ visuel. Dyschromatopsie. Attaques de nerfs. En Août 1883 entre à la charité pour une plaie gauche à la tête.

Hémiplégie gauche, rien à la face. paralysie vésicale. Au mois d'octobre. monoplégie brachiale. Atrophie du membre supérieur gauche et du membre inférieur gauche. Excitabilité galvanique et faradique normale.

Antécédents héréditaires. — Père goutteux, alcoolique, très violent; mère paralysée, très nerveuse.

Antécédents personnels. — Prisonnier en 70, se réveilla paralysée; elle dura quatre mois; attaque de nerfs en Algérie; amélioration par l'aimant, le massage, l'électricité.

Observation 16

Féréol, 23 mai 1890. Soc. méd. des Hosp.

Dél..., 32 ans, peur; mère nerveuse, convulsions, cauchemars; peureux, impressionnable.

A la suite de chagrin et de perte d'argent se lance dans la débauche.

8 oct. 87. Première attaque de nerfs.

Juillet 88. Deuxième.

Août 87. Troisième.

Renonce à la boisson, se range.

Vertiges, étourdissements, diminution des forces et atrophie du bras droit.

Hémi-anesthésie gauche, anesthésie pharyngienne, acuité visuelle diminuée, diminution du champ visuel, goût et odorat diminués à droite, réflexes normaux, vacille en marchant, ilonddue, atrophie siège dans les muscles de l'épaule, trois centimètres de différence, points ovariques.

Observation 17

(Richardière, 13 mars 1891).

Ch..., 29 ans. — Antécédents héréditaires : Père névropathe ; deux sœurs ayant attaques de nerfs.

Antécédents personnels. — Très nerveux, impressionnable, s'irrite facilement. Grands chagrins domestiques.

31 décembre 1870, grande courbature, perte de connaissance qui a duré 24 heures, difficulté de la parole, hémiplegie droite, face déviée.

Entre à Saint-Louis, puis à l'Hôtel-Dieu.

Anesthésie droite, anesthésie pharyngée, rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie.

Dubois

Amyotrophie au niveau des deux mains surtout à la main droite.

Eminence thénar droite atrophiée, éminence hypothénar et interosseux diminués, doigts en griffe.

Bulles sur la main.

Réactions électriques de l'atrophie simple.

Observation 18

(Pitres, Progrès Médical, 21 février 1894).

Bar .., 23 ans, polisseur, père irascible alcoolique ; mère vivante, crises nerveuses.

Antécédents personnels. — Fièvres intermittentes ; emporté ; pas d'éthylisme. En 1882, à la suite d'une dispute, plaie au bord axillaire gauche.

Quelques mois plus tard, les muscles de l'éminence thénar maigrissent.

Entre à l'hôpital 15 février 1887, membre supérieur gauche très atrophié, main dite en griffe.

Hypéresthésie gauche, hypéresthésie des doigts et de la paume de la main gauche, anesthésie de toutes les muqueuses, rétrécissement du champ visuel, anesthésie testiculaire.

Pas de réaction de dégénérescence.

Observation 19

Dr Rendu. — Journal de médecine et de chirurgie pratiques, 1894

Un jeune garçon entre à l'hôpital avec hémiplegie succédant à une forte émotion.

Hémianesthésie complète. — Perte de la sensibilité mu cuta-
laire et articulaire. — Dyschromatopsie. — Hémiplegie faciale.

L'hémiplegie guérit progressivement, mais l'atrophie disparaît
difficilement.

Pas de réaction de dégénérescence.

Observation 20

Dr Chantemesse. Jour. de médecine et de chirurg. pratiques, 1984.

Homme d'apparence normale et de bonne santé, entre pour se
faire traiter d'une atrophie musculaire du bras gauche, main en
griffe.

En 1887, chute du haut d'un échafaudage, contracture qui
dura cinq mois, puis atrophie. Gilles de la Tourette constata
l'existence d'une hémanesthésie complète et d'une zone hystéri-
que, actuellement atrophie.

Observation 24

(personnelle)

C... Désiré, employé de commerce, âgé de 28 ans, se présente dans le service de l'hôpital Lariboisière, le premier décembre 1897.

Antécédents héréditaires. — Père tares nerveuses ; mère un peu nerveuse ; une sœur ne présentant aucun symptôme d'hystérie.

Antécédents personnels. — Pas d'antécédents personnels. Le malade se rappelle toutefois que dans son enfance il pouvait introduire ses doigts profondément dans la bouche sans provoquer de réflexes.

En janvier 1897, il s'aperçoit d'une sensibilité exagérée du bras gauche — peu à peu il éprouve une certaine difficulté à le faire mouvoir.

Cette parésie du bras augmente progressivement, le malade s'aperçoit que son bras maigrit d'une façon notable.

Le 1^{er} décembre. Mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, les mouvements de l'articulation scapulaires sont limités.

La main est considérablement atrophiée et présente le type Aran-Duchenne.

Epaule gauche plus élevée que la gauche, scoliose dorsale.

Hémianesthésie gauche ; anesthésie pharyngée-oculaire ; odorat, goût et ouïe sont diminués.

Réactions électriques de l'atrophie simple.

1^{er} mai. Amélioration, mouvements reviennent, atrophie du biceps diminuée.

Observation 22

(Personnelle)

L... Jeanne, domestique, 18 ans, se présente dans le service d'électrothérapie au mois de septembre 97.

A. H. — Père bien portant.

Mère morte à 32 ans, pas de stigmate d'hystérie. Un frère très bien portant, a fait 7 ans de service militaire. 2 sœurs, l'aînée 22 ans, fréquentes crises de nerfs, la cadette 13 ans, très nerveuse.

La malade n'a pas d'antécédents personnels.

1^{er} juin 1897 grande émotion — à la suite violents maux de tête — douleurs dans la hanche gauche, douleurs très violentes, la douleur cesse, 15 jours après faiblesse dans la jambe gauche, œdème bleu de la jambe, la malade se met à boiter, pointe du pied tombant à terre.

On constate fin de septembre 97 un œdème bleu hystérique de la jambe gauche, la malade boite en marchant, la pointe du pied traîne, hyperesthésie de la jambe, anesthésie pharyngée, pas de diminution du champ visuel.

On constate après quelques séances d'électricité la disparition de l'œdème bleu et l'apparition d'une atrophie assez notable de la jambe gauche, réactions électriques de l'atrophie simple. Actuellement amélioration notable de la paralysie et de l'atrophie.

Observation 23

(Personnelle)

D'H..., garçon de lavoir, âgé de 40 ans, entre en janvier 1898 dans le service du D^r Landrieux.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

27 janvier 1898. Après avoir travaillé et bu en conséquence jusqu'à trois heures du matin, en se réveillant, constata qu'il avait une hémiplegie gauche.

Vient à l'électricité 1^{re} mars 1898 ; à l'examen monoplégie gauche, hémianesthésie du même côté, anesthésie oculaire pharyngienne, pituitaire ; pas de diminution du champ visuel.

Atrophie du bras, de l'avant-bras et de la main gauches.

Réactions électriques de l'atrophie simple.

Observation 24

(Personnelle)

T..., peintre, 45 ans, service du D^r Tapret, entre à l'hôpital en février 1898.

Pas d'antécédents héréditaires.

A. P. Deux attaques de coliques de plomb dont une remontant à 18 jours ; nerveux, irascible.

Il y a 18 jours coliques de plomb, grande contrariété, hémiplegie brusque du côté gauche.

Vient à l'électricité ; on constate paralysie complète de l'avant-bras et du bras gauche, paralysie du membre inférieur gauche,

hémispasme de la face du même côté, atrophie du membre supérieur gauche, hémianesthésie gauche, anesthésie oculaire pharyngé, dyschromatopsie, diminution du champ visuel, tremblements fibrillaires de la jambe gauche.

Réactions électriques de l'atrophie simple,

Observation 25

(Personnelle)

Pov..., cocher, 38 ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

A. P. Monoplégie brachiale survenue six jours après une chute sur l'épaule droite. Observation publiée par M. Troisier, 27 mars 1885, clinique de M. le professeur Charcot, même année. — Thèse de Berbez 1887. On constate anesthésie du membre supérieur gauche. Anesthésie pharyngée oculaire. — Guérison. — Le malade a 3 nouvelles attaques de monoplégie jusqu'au 22 février 1898, où il entre à l'hôpital Lariboisière pour sa 7^e attaque de monoplégie brachiale droite.

Atrophie du deltoïde et des muscles sous-épineux. — Atrophie peu notable de l'avant-bras.

Anesthésie du membre. — Anesthésie oculaire, pharyngée. — Rétrécissement concentrique du champ visuel. — Dyschromatopsie.

Pas de réaction de dégénérescence.

CONCLUSIONS

En résumé, les atrophies musculaires d'origine hystérique qui étaient ignorées avant l'année 1886, sont à l'heure actuelle reconnues comme pouvant faire partie des manifestations si variées de l'hystérie.

Elles sont généralement consécutives à une hémiplegie, à un traumatisme, mais dans quelques cas elles peuvent apparaître sans cause apparente.

Ce sont des atrophies simples, c'est-à-dire sans lésion de la moëlle.

Elles atteignent généralement les muscles en masse, toutefois elles peuvent affecter différents territoires en particulier, mais ce sont des cas exceptionnels.

Elles sont remarquables par leur début brusque, la rapidité avec laquelle elles arrivent à leur maximum, leur état stationnaire lorsqu'elles sont arrivées à ce maximum et enfin leur rétrocession qui coïncide avec la disparition des phénomènes qui les ont provoqués, tels que les paralysies et les contractures.

Elles sont toujours accompagnées de différents symptômes qui caractérisent l'hystérie, surtout l'hémianesthésie

et l'anesthésie des muqueuses oculaires et pharyngées et les différents états de l'œil hystérique.

Elles sont quelquefois accompagnées de tremblements fibrillaires. Quant à la réaction de dégénérescence signalée par M. Gilles de la Tourette et M. le professeur Charcot, nous croyons, jusqu'à ce que des observations plus convaincantes nous soient fournies, qu'elle n'entre pas dans les signes de certitude des atrophies musculaires hystériques.

Le traitement général de l'hystérie, l'hydrothérapie, l'isolement, les voyages et enfin l'électricité, sont les moyens qui devront être employés pour arriver à la rétrocession de ces atrophies.

Vu :

Le Président de la Thèse,

D. LANDOUZY.

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.



BIBLIOGRAPHIE

Carré de Montgeron. — La vérité des miracles, tome I, Cologne, 1745.

M.-F. Kalkoff. — Thèse inaugurale 1884.

M. Feréol. — Société médicale des hôpitaux, 27 nov. 1885.

Charcot. — Leçons cliniques 1885-1886.

Babinski. — Archives de neurologie 1886.

Chauffard. — Société médicale des Hôpitaux, 14 mai 1886.

Massalongo. — Atrofia muscolare nelli paralisi isteriche. Naples 1886. Delken, ed. Anal. in Giorn. di Neuropathologia anno V, fasc. I, janv. et févr. 1887.

Leroux. — De l'hystérie chez l'homme. Monoplégie avec atrophie musculaire. Journal des connaissances médicales, Paris, 1886.

Brissaud. — Hémiplegie, probablement d'origine hystérique avec atrophie musculaire. — Archives de physiologie, 1887.

P. Blocq. — Des réactions fibro-tendineuses compliquant les contractures spasmodiques. Obs. 3.

Ballet. — Coxalgie hystérique avec atrophie musculaire. Soc. méd. des hôpitaux, 28 juin 1886.

Debove. — Hémiplegie hystérique avec atrophie musculaire survenue à la suite d'une diphtérie. Soc. méd. des Hôp., 11 oct. 1889.

Gilles de la Tourette et Dutil. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière 1889.

Marie. — L'hystérie à la consultation du bureau central. Progrès Médical, 27 juillet 1889.

Charcot. — Leçons du mardi, 1888-89.

Charcot. — Leçons cliniques, 1889-90.

Chantemesse et Vidal. — Troubles trophiques liés à l'hystérie et simulant ceux d'une névrite radiculaire du plexus brachial. Soc. méd. des hôpitaux, 28 mars 1890.

Ferrand. — Note sur l'observation principale. Soc. médicale des hôp., 28 mars 1890.

Ballet. — Monoplégie brachiale hystérique avec atrophie. Bull. soc. méd. des Hôpitaux, 9 mai 1890.

Raymond. — Maladies du système nerveux. Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques, 1889.

Pitres. — Des troubles trophiques dans l'hystérie. Progrès médical, 21 février 1891.

Oulmont et Touchard. — Contribution à l'étude des troubles trophiques dans l'hystérie. (Médecine moderne, 12 et 19 avril 1891).

J.-S. Bristowe. — Hysterical peripheral neuritis. Brit. med. j. p. 1098, 19 novembre 1892.

Fèrèol. — Un cas d'atrophie musculaire chez un hystérique, avec complications de troubles dans l'équilibration. Soc. méd. des Hôpitaux, 1890.

Athanassio Alex. — Des troubles trophiques dans l'hystérie. Thèse Paris, 1890.

Michaut Paul. — Contribution à l'étude des manifestations de l'hystérie chez l'homme. Paris 1890.

Richardière. — Troubles trophiques cutanés dans l'hystérie.
— Soc. méd. des Hôpitaux. Paris, 1891.

Hirt L. Ueber hysterischen mus kelatrophie. Deutseh med.
Wchnscher. 1894.

Rendu. — Atrophie musculaire dans l'hémiplégie hystérique.
Journal de med. et de chirurgie pratiques, 1894.

Chantemesse. — Atrophie musculaire d'origine hystérique.
Journ. de méd. et de chir. prat. 10 sept. 1894.

Catrin. — Observation d'hystérie traumatisme. Soc. méd.
des hôpit. 6 nov. 96.

Gilles de la Tourette. — Traité clinique et thérapeutique de
l'hystérie, tome II, 1895.

Charcot. — Leçons cliniques, tome III.

Berbez. — Thèse, 1887.

